

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Toni-Bl. FAINSILBER

LA GLYCURONURIE

CHEZ

LES TUBERCULEUX

Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

24

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THESE

1871

LE DOCTEUR EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Toni-Bl. FAINSILBER

LA GLYCURONURIE

CHEZ

LES TUBERCULEUX



Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVÉ & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

Anatomie	MM. NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	N.
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile	POZZI
Clinique thérapeutique	KIRMISSON
Hygiène et clinique de la première enfance	ALBERT ROBIN
	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
AGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI LE D^r FAINSILBER

*témoignage de mon inaltérable
amour.*

A MADAME EM. GUILLEMARE

mon amitié affectueuse.

T.-B. F.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER

Professeur de Pathologie expérimentale à la Faculté de Médecine
Doyen de la Faculté de Médecine.

Les circonstances imprévues de la vie nous ont obligée à faire une partie de nos études médicales dans cette ville, dont le nom évoque aujourd'hui des idées tragiques : Yassy. Nous nous y sommes pluë à l'enseignement de nos maitres : MM. Juvara, le brillant élève de Poirier, Sculy, chirurgien audacieux et clinicien remarquable, et Béjan, accoucheur éminent. Notre souvenir, toujours fidèle, va, dans ces jours de tristesse, plus encore vers la ville moldave.

A la Faculté de Paris, où nous avons continué et achevé nos études, nous avons eu le bonheur de connaître l'enseignement clinique de MM. Lesné et Klippel ainsi que celui de M. Robineau, si clair et si concis. Il nous est fort agréable de leur adresser ici l'expression de notre reconnaissance.

Mais le Maître à qui doit aller toute notre gratitude, c'est M. le professeur Roger, dans le service de qui, à l'Hôtel-Dieu, nous avons, durant deux ans environ, rempli les fonctions d'interne. C'est grâce à son enseignement savant, complexe, hardi et dévoué, aux conseils que, si volontiers, il prodigue à ses élèves, que nous avons enrichi notre bagage médical. C'est dans son service, dans son laboratoire que s'est présentée à notre esprit l'idée de ce travail, c'est là qu'il s'est développé et que nous avons fait toutes nos recherches, cliniques aussi bien que chimiques et anatomo-pathologiques.

Que Monsieur le professeur Roger, qui, aujourd'hui,

nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuillez bien trouver ici l'expression bien modeste de notre très profonde et très fidèle gratitude.

LA GLYCURONURIE

CHEZ

LES TUBERCULEUX

INTRODUCTION

La glycuronurie est la présence dans les urines de l'acide glycuronique. Dans l'état normal la réaction glycuronurique est positive.

C'est à Roger et Chiray que nous devons les premières recherches sur les variations de la glycuronurie aux cours des états physiologiques ou pathologiques. Dans le *diabète* ces auteurs obtinrent toujours un résultat négatif.

Dans la *cirrhose de Laënnec*, d'après Roger, la glycuronurie présente quelques variations significatives : peu diminuée au début de la maladie, elle s'affaiblit progressivement à mesure que l'affection avance, en remontant parfois, passagèrement, après les ponctions d'ascite.

Dans le *cancer* la glycuronurie, d'après le même auteur, est diminuée d'une façon presque constante ; lorsque la réaction en est négative, on peut conclure à un pronostic fatal. D'après Gautier les résultats seraient variables, et certains cancéreux présenteraient une réaction normale jusqu'à la fin.

Chiray et Texier, étudiant la glycuronurie dans la *pneumonie et l'ictère catarrhal*, ont observé les trois phases suivantes : Au début, glycuronurie intense, plus tard diminution et même disparition, et enfin rétablissement de la glycuronurie à la convalescence.

D'après Gautier, dans l'*ictère par rétention* chez des malades atteints de cancer du pancréas ou des voies biliaires, la réaction de Roger — par la méthode du plomb — est restée longtemps positive, voire même exagérée, pour diminuer ensuite et disparaître rapidement avec les progrès de la cachexie.

Barbier constate des troubles de l'élimination de l'acide glycuronique chez les *nourrissons atrophiques*.

R. Clogne, étudiant la réaction glycuronique au cours de la *gangrène gazeuse* avec subictère, la trouve négative dans les cas suivis de mort ; toutes les fois que la réaction est positive, elle est suivie de guérison.

Dans la thèse du Dr Jean, nous trouvons au sujet de la *grossesse* les résultats suivants : glycuronurie normale dans la grossesse normale ; normale aussi dans la grossesse normale avec glycosurie ; dans la grossesse pathologique (œdème et albuminurie, et troubles gastriques) la glycuronurie est diminuée.

De cette série de recherches il résulte nettement que la glycuronurie est un indice fort précieux de pronostic.

C'est cette notion qui nous a inspiré l'idée d'étudier les variations de la glycuronurie dans les différentes phases de la tuberculose pulmonaire. *A priori*.

il nous semblait qu'une relation devait exister entre celles-ci et celle-là, en raison des lésions hépatiques qui presque toujours existent plus ou moins chez les tuberculeux. Nous pensons ne nous être pas abusée.

Mais avant d'aborder le sujet même de nos recherches, nous ne croyons pas superflu de passer en revue l'étude clinique du foie en général et particulièrement chez les tuberculeux, ses fonctions décelées par l'analyse chimique des urines et aussi les méthodes de la réaction glycuronurique.

Notre travail présentera, partant, les chapitres suivants :

- I. — Le foie en général,
 - II. — Le foie chez les tuberculeux,
 - III. — Troubles causés chez les tuberculeux par l'insuffisance hépatique,
 - IV. — L'insuffisance hépatique d'après l'analyse des urines,
 - V. — Recherche clinique de l'acide glycuronique,
 - VI. — La glycuronurie chez les tuberculeux (34 observations),
 - VII. — Vue d'ensemble,
 - VIII. — Conclusions.
-

CHAPITRE PREMIER

Le foie en général

Exploration du foie. — Au lit du malade on détermine la situation et les caractères du foie, à l'aide de la percussion et de la palpation, en déterminant son bord supérieur, qui est fixe, et son bord inférieur, qui, dans les cas de gros foie, descend vers la cavité abdominale.

La percussion se pratique de haut en bas en partant de la sonorité pulmonaire. La ligne supérieure de la matité hépatique est arquée ; elle commence en arrière vers la dixième ou onzième vertèbre dorsale, monte au niveau de l'aisselle jusqu'au septième espace ou à la septième côte, au niveau du mamelon au cinquième espace, et s'abaisse ensuite à l'épigastre passant à la base de l'appendice xiphoïde.

Le côté gauche du bord supérieur confond sa matité avec la matité cardiaque ; on la détermine en prolongeant vers la pointe du cœur la ligne de matité du côté droit.

Le bord inférieur commence en arrière entre la onzième et la douzième côtes et se trouve à ce niveau en contact immédiat avec le rein droit ; la matité des deux organes se confond. De là il se dirige obliquement en haut et en dedans, dépasse à peine le rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite,

atteint la ligne médiane plus près de l'appendice xiphoïde que de l'ombilic, rejoint sensiblement le point de jonction des septième et huitième cartilages costaux, et se termine un peu en dedans de la pointe du cœur.

Le bord inférieur est bien plus facile à explorer que le supérieur. La percussion, pratiquée de bas en haut, doit être superficielle et légère, afin d'éviter la résonance de l'estomac et celle de l'intestin, situés derrière le bord aminci du foie.

La palpation se pratique du bout des doigts posés à plat et en déprimant légèrement la paroi abdominale pendant l'expiration.

La face antérieure du foie se trouve comprise entre les deux bords. Chez l'homme normal, la matité relative mesure en hauteur 10 à 11 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, 9 à 10 sur la ligne axillaire. Mais ces chiffres varient suivant les sujets et suivant leur position, debout ou couchée ; la station debout abaisse en effet d'un centimètre la limite inférieure de la matité hépatique. Il faut aussi tenir compte de l'âge du malade : dans la première enfance le foie, très volumineux, descend presque jusqu'à l'ombilic ; d'après Murchison il représente $\frac{1}{30}$ à $\frac{1}{20}$ du poids du corps ; chez l'adulte $\frac{1}{40}$; chez le vieillard il existe une véritable atrophie sénile du foie.

Les vices de conformation du thorax, chez les rachitiques, les gibbeux, ont pour résultat l'abaissement du foie ; c'est là une fausse apparence d'hypertrophie, de même que chez les grands emphysémateux. Chez les femmes qui portent un corset trop serré, le foie est étranglé.

Cet organe peut encore être déplacé, flotter et donner la sensation d'une tumeur volumineuse, molle, réductible, fuyant sous le doigt et qui semble disparaître dans le décubitus dorsal. La matité hépatique est alors remplacée par de la sonorité anormale. Le foie flottant coïncide, du reste, avec d'autres prolapsus viscéraux : ectasie gastrique, déviation et rétroflexion de l'utérus, ectopie rénale, etc.

La mensuration clinique peut déceler une augmentation sensible de la zone de matité hépatique. Mais pour conclure à une hypertrophie du foie, c'est un ensemble de signes physiques qu'il faut constater : matité verticale exagérée, saillie dans tout l'hypocondre, dans le flanc droit et au creux épigastrique, foie vu à l'inspection, à jour frisant et appréciable à la palpation.

CHAPITRE II

Le foie chez les tuberculeux

Il est avéré que la tuberculose produit une série de lésions dans le foie : des lésions plus légères, telles la dégénérescence amyloïde et la congestion passive du foie par insuffisance de l'hématose pulmonaire ; des lésions plus profondes, ainsi : *la cirrhose hypertrophique graisseuse, l'hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique, l'hépatite tuberculeuse parenchymateuse nodulaire, la dégénérescence graisseuse.*

La pathologie expérimentale prouve que la tuberculose hépatique est d'origine portale, artérielle ou péritonéo-lymphatique. Dans des cas exceptionnels, la tuberculose peut aborder le foie dès la vie intra-utérine, par l'intermédiaire de la veine ombilicale (le cas de Sabouraud, mère atteinte de tuberculose pulmonaire ; le nouveau-né de onze jours présente, à l'autopsie, un foie et une rate criblés de tubercules.)

Le bacille de Koch donne dans le foie des tubercules ; il provoque aussi de la stéatose, de la dégénérescence cellulaire et de la sclérose.

Au point de vue anatomo-pathologique on trouve dans le foie des tubercules avec leur structure habituelle et leur tendance à la caséification ; mais d'autre part, sous l'action des toxines sur la cellule et le

stroma conjonctif, la tuberculose hépatique, pouvant prendre la forme stéatosante ou sclérogène, ou encore la forme combinée stéato-sclérogène, on trouve les types hépatiques suivants : foie gras des phthisiques, dû à l'action stéatosante ; forme partielle de stéatose, évoluant autour des espaces porto-biliaires, comme centre, c'est ce que Sabourin a décrit sous le nom *d'évolution nodulaire graisseuse des tuberculeux*.

Dans le même foie on peut encore trouver ensemble des processus adipogène et scléreux ; c'est la cirrhose hyperthrophique graisseuse qui est la forme la plus commune de ce processus partiellement double.

Le type le plus commun de la tuberculose hépatique est, avons nous dit, *la cirrhose hypertrophique graisseuse*, facile, du reste, à reconnaître à l'œil nu : foie gros, lisse, graisseux, de coloration jaune ocre, aux bords épaissis. Sous le couteau, le parenchyme est à la fois ferme et gras, la surface de section est plane, jaune ocre ou verdâtre et, à l'œil nu, on peut distinguer au niveau des espaces porto-biliaires de petites zones conjonctives d'un gris rose. Un fragment jeté dans l'eau ne surnage pas.

Les coupes histologiques montrent des lésions conjonctives et cellulaires. Autour des vaisseaux sanguins et biliaires le tissu conjonctif est épaissi, forme des îlots plus ou moins étendus, dont les prolongements divergents segmentent les lobules voisins.

A cette cirrhose porto-biliaire, insulaire et diffuse à la fois, s'ajoute un état spécial des cellules hépatiques, lesquelles ont subi une transformation adipeuse et sont distendues par de grosses granulations

graisseuses ; le protoplasma et le noyau sont refoulés à la périphérie. Si les cellules hépatiques sont remplies de graisse et dissociées par de nombreuses cellules rondes, la coupe présente l'aspect du tissu adipeux sous-cutané enflammé. C'est le type classique, mais peu constant, de la cirrhose hypertrophique :

Les anciens auteurs, Louis, Lebert, Cruveillier, considéraient comme très rares les tubercules du foie. Avec les progrès de l'analyse histologique, les avis changent : dans le foie des phtisiques on trouverait, d'après Thaon, des tubercules huit fois sur dix ; dans tous les cas, d'après Brissaut et Toupet.

Chez l'enfant, le tubercule hépatique est de règle quelle que soit la localisation initiale de l'infection. Il est plus fréquent au cours des tuberculoses abdominales et des poussées granuliques. Plus rare chez le vieillard, même au cours de la phtisie chronique ; beaucoup plus rare encore au cours des tuberculoses lentes, fibreuses, ou locales.

La diversité des lésions du foie tuberculeux a fait supposer que la tuberculose n'était pas seule en cause. L'alcoolisme a été incriminé bien des fois. Sabourin et Lancereaux lui attribuaient une influence prépondérante.

L'on est d'accord aujourd'hui pour admettre que la tuberculose en est la cause fondamentale, l'alcoolisme, les infections biliaires, les toxines intestinales ne jouant qu'un rôle secondaire.

D'après la statistique de Frerichs la stéatose hépatique se rencontre avec la tuberculisation pulmonaire, dans la proportion de 1 sur 1,4 ; avec la fièvre inter-

mittente de 1 sur 2 ; avec le mal de Bright et l'emphysème pulmonaire de 1 sur 2,1 ; avec les maladies du cœur de 1 sur 3,5 ; avec la pneumonie de 1 sur 5,2 ; avec la pleurésie de 1 sur 6. La tuberculisation pulmonaire est donc la cause la plus fréquente de la dégénérescence graisseuse du foie.

Hanot, Gilbert, Widal et Besançon sont d'avis que seul le bacille de Koch avec ses toxines est capable de produire la cirrhose dans certaines conditions de virulence atténuée.

Jousset et Triboulet soutiennent, de leur côté, que l'acoolisme semble être la cause prédominante dans certains cas de cirrhose hypertrophique, où la tuberculose serait restée tout à fait latente.

Gilbert, Garnier et Castaigne, plus éclectiques, assignent à la cirrhose hypertrophique diffuse l'étiologie simultanée de l'alcoolisme et de la tuberculose.

D'après Hanot et Lauth la sclérose du tissu conjonctif et la stéatose de la cellule hépatique seraient dues non pas à la présence du bacille mais à ses toxines.

Dans les lésions du foie, la gravité dépend de l'état de l'élément épithélial. Hanot dit : « En matière de cirrhose, le diagnostic se tire du tissu conjonctif, le pronostic des cellules hépatiques ». Les lésions du foie, modifiant l'état physique de la cellule hépatique, en altèrent les fonctions, en donnant des troubles de la circulation intra-hépatique, biliaire et sanguine, troubles qui retentissent sur les fonctions de l'organisme, modifiant ainsi l'état général.

Nous venons d'exposer les différentes lésions du

foie tuberculeux, et de voir que le type le plus fréquent en est la cirrhose hypertrophique graisseuse. Cette infiltration graisseuse ne forme une altération que dans le cas où elle est extrêmement abondante. La graisse que l'on trouve répandue dans l'économie, ne fait point défaut au sein du parenchymie hépatique normal. La graisse ne pouvait du reste pas manquer dans une glande qui a la charge d'un si grand nombre de fonctions spéciales, et son absence dans le foie constituerait un état pathologique. La présence du tissu graisseux dans le foie étant normale, il devient fort difficile de préciser où s'arrête l'état physiologique et où commence la maladie.

La couleur, la forme, la consistance, le poids et le volume du foie ne suffisent pas pour déceler ses altérations ; c'est au microscope qu'il faut avoir recours. Sous l'objectif on constate des gouttelettes de graisse à l'intérieur des cellules, s'accumulant autour du noyau qu'elles enveloppent, et, repoussant les granulations normales de la cellule à sa périphérie, finissent par en remplir complètement la cavité. Les cellules sont ordinairement augmentées de volume ; cependant elles peuvent parfois être plus petites ou de volume normal ; dans ces cas le foie garde ses dimensions régulières.

C'est par infiltration ou par dégénérescence que la graisse augmente dans la cellule.

Or le diagnostic anatomique venant pour le médecin trop tard, n'a pour lui qu'un intérêt secondaire parce que rétrospectif. Ce qui l'intéresse de façon plus directe et plus immédiate, c'est la fonction du foie, c'est son degré d'altération pendant la vie.

Les renseignements donnés par l'analyse chimique des urines sont les seuls qui répondent à ces questions.

Mais avant de passer à l'étude de cette analyse, il est nécessaire de jeter un coup d'œil sur les différents troubles qu'entraîne chez les tuberculeux l'insuffisance du foie.

CHAPITRE III

Troubles causés chez les tuberculeux par l'insuffisance hépatique

Ces troubles sont de deux sortes :

A. — Troubles digestifs ;

B. — Troubles de la coagulation du sang.

A. — **Troubles digestifs.** — De tous les organes, dit Andral, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phtisiques les lésions les plus communes et les plus importantes.

On y trouve des lésions spécifiques ou bien banales de toutes les voies digestives : des lèvres, de la muqueuse buccale, de la langue, de la luette, de l'amygdale, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

Parmi les organes les plus souvent atteints et dont les lésions occasionnent des troubles d'une grande importance, l'estomac occupe la première place. Ce dernier est, du reste, chez le phtisique, l'organe qui doit le plus préoccuper le médecin. Peter dit qu'il faut entourer l'estomac du phtisique de « soins pieux » :

Voici, d'après Marfan, ces troubles gastriques :

a) *La dyspepsie commune des phtisiques*, présentant les caractères suivants : appétit inégal, capri-

cieux, diminué de plus en plus ; malaises après les repas, allant jusqu'à la douleur, crampes d'estomac, éructations fétides et acides et, parfois, régurgitations avec sensation de brûlures le long de l'œsophage et du pharynx.

Mais l'élément le plus important de la dyspepsie des phtisiques est la *toux gastrique*, toux qui semble être due au contact des aliments avec la muqueuse gastrique. C'est une toux vomitive. Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. Cette toux est plus fréquente après le repas du soir ; le phtisique ne vomit presque jamais le matin à jeun, et lorsqu'il vomit, ce sont toujours des aliments non digérés. On remarque aussi de la constipation qui alterne avec une diarrhée passagère. A l'examen, on trouve un estomac dilaté, hypochlorhydrique.

La pathogénie de la dyspepsie des phtisiques, de l'insuffisance motrice et chimique de l'estomac, n'est pas due à la fièvre, contrairement à ce que l'on croyait. La fièvre des phtisiques est la seule qui ne trouble pas la sécrétion gastrique. Un malade, dit Lassègne, qui mange et digère bien, tout en ayant de la fièvre, est un phtisique. C'est une *dyspepsie toxique*. La toux gastrique et les vomissements qui suivent après, sont dus à l'irritabilité du pneumogastrique.

b) *Le syndrome gastrique initial hyperpeptique* est très souvent antérieur aux lésions pulmonaires ; c'est la *dyspepsie pré tuberculeuse de Bourdon*. Ce syndrome gastrique prodromique diffère de la dyspepsie commune en ceci : la première présente de l'hyperchlorhydrie ; la seconde de l'hypochlorhydrie.

On explique l'hyperchlorhydrie prodromique par l'action des toxines microbiennes qui agissent comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac. D'après *Klemperer*, le phénomène primordial serait la diminution de la motricité de l'estomac; d'où inertie et dilatation de ce dernier, suivies à leur tour d'hypersecretion par stagnation des aliments. Plus tard l'insuffisance du suc gastrique apparaît, et la forme commune de la dyspepsie des phtisiques prend la place de la forme précédente, hyperpeptique.

Il est encore d'autres hypothèses, à savoir que l'hyperchlorhydrie du début de la phtisie ne serait qu'une simple coïncidence, ou encore que la dyspepsie pré tuberculeuse serait sous la dépendance de la chloro-anémie.

c) *La gastrite terminale des phtisiques*, à grosses lésions pulmonaires, se manifeste par de l'anorexie absolue, une langue rouge vif, vernissée, une diarrhée persistante, due à la gastrite et à l'entérite, par de la tuberculose de l'estomac avec des signes d'ulcus.

L'intestin des tuberculeux contient presque toujours des tubercules dans sa paroi, ce qui serait la cause fréquente de la diarrhée des phtisiques; mais, dit Laënnec, on peut observer dans la tuberculose pulmonaire une *entérite vulgaire non bacillaire*, due aux toxines éliminées par les glandes intestinales.

L'adénopathie tuberculeuse abdominale, à point de départ intestinal, produit des désordres dans la circulation chilifère, en empêchant l'absorption, et aggravant ainsi les troubles digestifs.

B. — Troubles de la coagulation du sang. —
Les artères et les veines peuvent être envahies par

la tuberculose ; c'est ainsi que nous avons l'artérite tuberculeuse des cavernes avec la formation des anévrismes de *Rasmussen* et l'endovascularite oblitérante d'*Hyppolyte Martin*. Dans la granulie le tubercule se développe sur les parois internes des veines périphériques, de l'artère pulmonaire et des veines pulmonaires.

La coagulation du sang intra-vasculaire est commune chez les phtisiques à la période finale. La *phlegmatia alba dolens* survient souvent à la période terminale sous l'influence d'une altération primitive de l'endothélium, due exceptionnellement au bacille de Koch, plus souvent au streptocoque ou aux microbes d'une infection secondaire. Vaquez soutient que la cachexie, modifiant la circulation et la composition du sang, favoriserait la coagulation de ce dernier.

Dans la granulie on constate la présence du bacille de Koch dans le sang, dont la coagulation est diminuée ; dans la phtisie chronique le bacille est absent, mais l'on y trouve des microbes d'infection secondaire : le streptocoque et le pneumocoque.

D'après Hayem les modifications du sang chez les tuberculeux peuvent se présenter sous deux formes au point de vue de sa constitution anatomique et chimique :

- a) L'anémie symptomatique,
- b) La chloro-anémie du début de la tuberculose.

Dans la phtisie chronique la masse du sang est réduite, le nombre des hématies diminué ; quant à leurs dimensions, elles sont variables. La teneur du sang en hémoglobine est abaissée en raison de la

diminution du nombre des hématies. On constate encore un abaissement de la valeur globulaire et du pouvoir d'absorption de l'oxygène par le sang. La leucocytose ne s'observerait, d'après Hayem, qu'en cas de complication phlegmasique (pneumonie, méningite.)

Les caractères chimiques du sang des phthisiques sont peu connus ; le sang est à peine alcalin, pauvre en matières grasses, en glycose et en NaCl ; on observe une diminution de tous les principes solides, excepté pour le phosphate de chaux, dont la proportion est augmentée.

A cette altération du sang on rapporte la disposition hémorragique des tuberculeux.

Dans la *cirrhose* nous avons des hémorragies multiples : épistaxis, purpura, hémorragies gingivales, hématoméses, melæna. Elles sont dues, d'une part, à l'altération du sang et des vaisseaux par suite du fonctionnement défectueux de la cellule hépatique, d'autre part, une gêne commençante de la circulation porte par l'oblitération de ses terminaisons intrahépatiques. La gêne de la circulation porte forme là une des causes les plus importantes, mais non unique. Les hémorragies généralisées ne peuvent reconnaître qu'une origine humorale, une altération du sang et des vaisseaux.

Par conséquent dans la tuberculose ainsi que dans la cirrhose, nous nous trouvons en présence des mêmes phénomènes, dus probablement aux mêmes causes : l'altération du sang et celle des vaisseaux.

CHAPITRE IV

L'Insuffisance hépatique d'après l'analyse des urines

A. — Analyse des urines dans les affections hépatiques. — L'examen le plus attentif au lit du malade ne nous révèle ni le type, ni le degré des lésions hépatiques. Tout ce que les moyens actuels nous permettent de constater, c'est : un foie augmenté de volume, dépassant de un, deux ou plusieurs travers de doigts le rebord costal et légèrement douloureux ; une rate légèrement tuméfiée ; un léger subictère cutané contrastant parfois avec la faible coloration des fèces ; de l'œdème des membres inférieurs, des troubles gastro-intestinaux progressifs, des épistaxis, du purpura, un ensemble de signes qui apparaissent au cours d'une tuberculose en évolution et qui font songer à une atteinte du foie ; enfin des urines rares et rougeâtres.

Au lit du malade on peut apprécier une certaine altération du foie, grâce à un état d'auto-intoxication, à un délire hépatique, à un prurit, etc., mais ce ne sont là que des renseignements peu précis. Pour se rendre compte de l'état fonctionnel du foie, il est nécessaire d'avoir recours à l'analyse chimique des urines. Cette analyse permet de déterminer l'insuffisance, l'exagération, ou la viciation des fonc-

tions du foie, ce que Gilbert appelle l'*anhépathie*, l'*hyperhépathie* et la *parhépathie*, constituant le *chimismo hépatique*.

a) L'*uréogénie* dans l'insuffisance hépatique est manifestée par une diminution du taux de l'urée de vingt-quatre heures ;

b) L'*hypoazoturie* signifie insuffisance hépatique, lorsqu'il n'y a pas de lésion du rein, très fréquente dans les cirrhoses ;

c) L'*hyperazoturie* veut dire hyperfonctionnement hépatique, en tenant toujours compte du rôle du rein ;

d) Le *coefficient azoturique* (0,85) varie dans l'insuffisance hépatique ; généralement il est inférieur à la normale, mais cela n'est pas constant ;

e) Le *coefficient de l'oxydation du soufre* (A. Robin) ou mieux le rapport du soufre complètement oxydé au soufre incomplètement oxydé, augmente dans l'hyperfonctionnement, et diminue dans l'insuffisance ;

f) L'*ammoniurie expérimentale* (Gilbert et Carnot), consiste en l'augmentation de l'ammoniaque urinaire par rapport à l'azote total, mise en évidence par l'ingestion de 4 à 6 grammes d'acétate ou de lactate d'ammoniaque. Chez les individus sains, l'ammoniaque ingéré se transforme en urée ; chez les individus malades, on constate son passage en grande partie dans les urines ;

g) La *glycogénie* est déterminée par la *glycosurie digestive* ou bien par la *glycosurie alimentaire provoquée* (épreuve de Cobrat-Lépine). La glycosurie digestive se constate en recueillant les urines frac-

tionnées et en vérifiant la présence ou l'absence du sucre dans les urines qui suivent les repas, surtout celui du soir. La glycosurie alimentaire provoquée se pratique suivant les règles fixées par Achard, Widal et Castaigne et qui consistent à faire ingérer le matin à jeun 150 grammes de glucose pur dans 300 à 500 grammes d'eau, absorbée en un quart d'heure, et ne rien faire prendre après. Les urines sont recueillies d'heure en heure. Chez un individu au foie malade, le sucre passe dans les urines d'autant plus vite et en quantité d'autant plus grande que la cellule hépatique fonctionne moins bien. En cas d'hyperfonctionnement hépatique, le malade peut ingérer de grandes quantités de sucre sans que ce dernier passe dans l'urine :

h) *L'indicanurie* est un symptôme d'insuffisance hépatique (Gilbert et Weil) ;

i) *La toxicité urinaire* est augmentée dans l'insuffisance hépatique ;

j) *La glaucurie intermittente* (Chauffard) est l'élimination intermittente du bleu de méthylène dans l'insuffisance hépatique ;

k) *L'urobilinurie*, signe d'insuffisance ou de viciation de la fonction hépatique, ne serait, d'après Gilbert et Herscher, qui accordent à l'urobiline une origine rénale, qu'un signe de cholémie ;

e) *L'amino-acidurie*. — Les amino-acides sont détruits par le foie, donnant de l'urée et de l'ammoniaque. Normalement, on n'en trouve que très peu dans l'urine. A l'état pathologique leur quantité est considérablement augmentée ; ainsi dans la cirrhose, dans l'ictère grave, dans l'intoxication par le phos-

phore. L'amino-acidurie est donc un signe d'insuffisance hépatique. Marcel Labbé et Bith ont repris les expériences sur l'amino-acidurie et sont arrivés aux mêmes conclusions ; mais, à leur avis, les acides aminés peuvent provenir de l'alimentation et des tissus organiques ; en conséquence ces deux auteurs proposent pour juger de l'amino-acidurie, de faire ingérer au préalable un acide aminé tels le glyco-colle, le tryptophane ou le peptone.

C'est surtout l'examen de l'élimination azotée et du pouvoir glycogénique du foie qui permettent de conclure à un chimisme normal, diminué ou exagéré.

B. — Analyse des urines chez les tuberculeux. — Chez les tuberculeux les urines sont normales au début, lorsqu'il n'existe pas encore d'hyperthermie. Avec la dénutrition et la fièvre, il se produit une diminution des matières solides. A la suite des sueurs abondantes, les urines peuvent devenir rares, foncées, ainsi que dans toutes les pyrexies.

L'urée est augmentée au début, diminuée ensuite, pour tomber à 10 grammes, 8 grammes et même 6 grammes ;

L'acide urique augmente surtout sous l'influence de la fièvre, mais diminue à la fin de la maladie ;

La créatinine, la leucine et la tyrosine paraissent se comporter comme l'acide urique ;

L'excrétion des sulfates est peu modifiée ;

Les phosphates et les chlorures augmentent dès que l'amaigrissement commence ; ils disparaissent complètement à la période ultime ;

La potasse et la soude sont diminuées, la *chaux* est augmentée ;

L'albuminurie est fréquente et peut exister en l'absence de toute altération rénale, c'est une albuminurie dyscrasique due aux troubles gastro-intestinaux, aux altérations hépatiques, aux troubles de la nutrition générale, à l'intoxication tuberculeuse, aux médicaments ;

La glycosurie a été rapportée aux altérations hépatiques, aux troubles nerveux, à la gêne de la respiration, à la perversion de la nutrition générale ;

Pas d'indicanurie ;

La toxicité urinaire des phthisiques serait diminuée d'après *Le Noir*. On n'y trouve pas de bacilles de Koch et les urines ne provoquent pas de tuberculose par inoculation, si les voies urinaires ne sont pas atteintes par le processus tuberculeux.

La glaucurie intermittente est positive.

Après avoir passé en revue ces différents éléments de l'analyse chimique de l'urine, nous allons aborder, dans le chapitre suivant, l'étude de la réaction glycuronurique.

CHAPITRE V

Recherche chimique de l'acide glycuronique

A. — Importance et signification de l'acide glycuronique. — Si le rein est le grand éliminateur des poisons, le foie en est le principal destructeur. Cette glande a, en effet, la propriété d'arrêter au passage les substances toxiques, que lui amène la veine porte, de les transformer et d'annihiler leur action. Son influence se fait surtout sentir sur les alcaloïdes végétaux, sur les poisons putrides et notamment sur ceux de l'intestin, sur les peptones, sur les sels ammoniacaux, certaines albumines et les poisons microbiens. Le foie agit encore sur les pigments et sur les matières colorantes.

Lorsqu'une affection hépatique abolit ces diverses fonctions, il en résulte une série de phénomènes toxiques contre lesquels le rein essaie de lutter, ce qui donne naissance à une augmentation de la toxicité urinaire. En même temps la fonction glycogénique est atteinte, et l'on observe de la glycosurie sous ses deux variétés : *glycosurie permanente*, *glycosurie intermittente* ou *alimentaire*.

C'est par conséquent en étudiant l'urine que l'on obtiendra des notions sur l'état des cellules hépatiques. Le foie pathologique étant impuissant à retenir les matières toxiques, il s'en suivra soit une

réten tion de toxines dans l'organisme et mort rapide, soit une élimination par la voie rénale et, partant, hypertoxi cité urinaire.

Les recherches de Wittich, de Dastre et Arthus, de Klein et de Hoffmann démontrent les relations qui existent entre les fonctions glycogénique et biligénique. Les travaux de Schmidt et ceux de ses élèves ont fait voir que le foie n'agit sur l'hémoglobine que lorsque ses cellules contiennent du glycogène. Roger prouve que l'action du foie sur les poisons et sur les microbes varie en raison de la richesse glycogénique de cet organe. De telle sorte qu'être renseigné sur une de ces fonctions, c'est en connaître l'autre. Encore qu'en clinique les méthodes d'appréciation soient délicates et trompeuses, on est parvenu à établir une corrélation étroite entre la richesse glycogénique du foie et son action sur les poisons. *Un foie, dit Roger, incapable de fixer le sucre, est en même temps incapable d'arrêter les poisons.*

Or, nous savons qu'on apprécie la fonction glycogénique et, par conséquent, la fonction toxicolytique, par la glycuronurie ; car celle-ci traduit la neutralisation de certains poisons par le glycose.

Chez les tuberculeux, où les poisons augmentent par la désassimilation, les troubles digestifs et les poisons microbiens, le foie jouera un rôle fort important, et c'est par le rein que nous serons renseignés sur l'augmentation des poisons.

Nous savons, d'autre part, que l'acide glycuronique est un produit d'oxydation incomplète du glycose.

$\text{COH} - (\text{CHOH})_4 - \text{COOH}$, acide glycuronique qui

comprend quatre fois la fonction alcoolique secondaire, une fonction acide et une aldéhyde, laquelle lui donne son pouvoir réducteur, ce qui explique son action sur la liqueur de Fehling.

Il est possible que l'acide glycuronique se produise quand le chaînon aldéhydique du glycose ($\text{COH (CHOH).CH}_2\text{OH}$) est entré en conjugaison avec des substances plus ou moins toxiques, telles que les composés aromatiques, le camphre et ses dérivés, divers alcools, certains alcaloïdes. Dans l'urine fraîche, on ne trouve du reste jamais l'acide glycuronique libre, mais sous forme de composés. Quel que soit le régime alimentaire de l'individu, ces composés glycuroniques apparaissent dans l'urine du sujet normal, lorsqu'on lui fait absorber une substance de la série grasse, ou une substance aromatique, ou une substance terpénique ou sesquiterpéniques, ou enfin des substances hétérocycliques.

Les conjugués glycuroniques sont tous lévogyres. L'acide glycuronique, en s'unissant à ces différentes substances, diminue leurs propriétés toxiques. Comme c'est le foie qui semble jouer le rôle principal dans la production de l'acide glycuronique, *cette réaction explique le rôle protecteur de cet organe dans les intoxications.*

Les conjugués glycuroniques, bouillis avec un acide minéral étendu (HCl ou SO_3H_2 à la solution de 10 à 15 0/0) sont hydrolysés et décomposés en acide glycuronique et un corps hydroxyle, qui est soit le corps conjugable ingéré, soit un dérivé d'oxydation de ce dernier. Les acides glycuroniques conjugués sont dédoublés également par les ferments des

glycosides, par l'émulsine, par les bactéries. C'est pourquoi certaines urines abandonnées à elles-mêmes, subissent la modification suivante : de lévogyres elles deviennent dextrogyres, par production d'acide glycuronique libre.

B. — Méthode de recherche chimique de l'acide glycuronique. — Nous possédons plusieurs méthodes de recherche de l'acide glycuronique, à savoir :

- 1° La méthode de Tollens ;
- 2° La méthode de Salkowski ;
- 3° La méthode de Bial ;
- 4° La méthode de Tollens et Rorive perfectionnée par Grimbert et Bernier, ou *la méthode du mercure* ;
- 5° La méthode de Roger, ou *la méthode du plomb*.

Ce sont les deux dernières seules que nous avons suivies dans nos recherches et que nous allons décrire en détail.

I. — La méthode de Tollens et Rorive perfectionnée par Grimbert et Bernier, ou la méthode du mercure :

- 1° On prend 10 centimètres cubes d'urine ;
- 2° On y ajoute 5 centimètres cubes d'acétate mercurique (solution saturée à froid) afin de supprimer certains chromogènes qui pourraient troubler la réaction, surtout les dérivés indoliques et scatoliques ;
- 3° On filtre ;
- 4° On prend 5 centimètres cubes du liquide filtré et l'on y ajoute 1/2 centimètre cube d'une solution alcoolique de naphtho-résorcine à 1/100 ; il se forme un précipité ;

5° On ajoute encore 5 centimètres cubes de HCl ;
le précipité se redissout ;

6° On porte à l'ébullition au bain-marie pendant
un quart d'heure ; le mélange devient noir ;

7° On refroidit le mélange sous un courant d'eau ;

8° On ajoute 10 centimètres cubes d'éther sulfu-
rique et l'on agite en obturant le tube.

Si le liquide contient de l'acide glycuronique,
l'éther prend une coloration violette. S'il n'en con-
tient pas, il devient jaune. Mais entre le violet et le
jaune nous pouvons obtenir des teintes intermédiaires
fort nombreuses et nuancées, que nous avons réduites
à dix et qui sont les suivantes :

Violet foncé ou violet numéro 1

Violet clair ou violet numéro 2

Violet très clair ou violet numéro 3

Lie de vin

Rose pourpre ou rose numéro 1

Rose clair ou rose numéro 2

Rose pâle ou rose numéro 3

Acajou foncé ou acajou numéro 1

Acajou clair ou acajou numéro 2

Jaune.

Cet essai de gamme, nous semble-t-il, peut suffire
à classer les différents degrés de cette réaction. Pour
la facilité de l'interprétation des faits, nous avons
divisé cette gamme en trois groupes :

1^{er} Groupe ou *groupe violet* contenant les premières
quatre couleurs ;

2^e Groupe ou *groupe rose*, les trois suivantes ;

3^e Groupe ou *groupe jaune*, les trois dernières.

Un foie normal donnera une réaction violet

numéro 1 ; les différents degrés d'insuffisance hépatique correspondront aux différentes colorations : violet, lie de vin, rose, acajou ; un foie dont l'action toxicolytique est nulle, fournira une coloration jaune clair.

Nous ferons remarquer immédiatement qu'en général, plus la réaction est claire et plus le pronostic est sombre.

II. — *La méthode de Roger ou la méthode du plomb :*

- 1° On prend 10 centimètres cubes d'urine ;
- 2° On y ajoute 11 gouttes d'ammoniaque et
- 3° Quatre centimètres cubes d'extrait de Saturne ; on obtient un précipité blanc ;
- 4° On centrifuge, on jette le liquide et
- 5° On lave le précipité une ou deux fois à l'eau distillée avec 10/0 d'ammoniaque ;
- 6° On centrifuge, on jette le liquide qui surnage le précipité ;
- 7° On dissout le précipité avec 6 centimètres cubes d'HCl ;
- 8° On met dans un tube à essai 2 centimètres cubes d'eau distillée, le précipité lavé à l'HCl, un demi centimètre cube de naphtho résorcine, on porte à l'ébullition au bain-marie pendant un quart d'heure ; ensuite, dans le liquide noir refroidi on verse 10 centimètres cubes d'éther sulfurique, on agite, et l'éther prend ici les mêmes couleurs que dans la méthode du mercure.

Les différentes teintes violet, lie de vin, rose pourpre, etc., sont dues à l'acide glycuronique ou à des corps voisins ; mais ce qui est certain c'est que

ces différentes teintes dénotent des degrés d'insuffisance hépatique.

D'après les recherches de Roger, on trouve toujours dans les urines de l'homme normal des conjugués glycuroniques. La quantité, appréciée par la réaction, varie avec le régime : elle augmente avec le régime carné, diminue avec le régime végétarien, lacté, ou l'inanition ; avec le jeûne prolongé, la réaction est négative.

Mais pour distinguer une aglycuronurie physiologique due au régime, d'une aglycuronurie pathologique, nous avons recours à l'épreuve du camphre.

On fait ingérer au malade 0 gr. 50 à 1 gramme de camphre et dans le cas d'une aglycuronurie physiologique nous retrouvons une réaction positive ; elle est négative dans le cas d'aglycuronurie pathologique. Le camphre bloque la fonction aldéhydique du glycose, qu'il empêche de s'oxyder, et reste uni à l'acide glycuronique, donnant dans les urines l'acide camphro-glycuronique. L'acide glycuronique provient du glycose et prend naissance dans le foie. L'expérience de Paul Mayer démontre que cette opinion est exacte. Il soumet des lapins à un jeûne prolongé ; au bout de douze jours environ, le glycogène ayant disparu ou diminué, on leur fait ingérer du camphre et l'on trouve dans l'urine une quantité minime d'acide glycuronique. Mais si on leur administre du glycose en même temps que du camphre, on décèle dans l'urine la présence d'une quantité normale d'acide glycuronique. Cela prouve que c'est bien aux dépens du sucre que l'acide glycuronique se forme.

CHAPITRE VI

La Glycuronurie chez les tuberculeux

Nous avons étudié la glycuronurie chez les tuberculeux, sur 34 malades, tous du service de M. le professeur Roger, pendant que nous y remplissions les fonctions d'interne.

Nous en donnons ici les observations, les unes assez complètes, les autres succinctement résumées. Dans tous ces cas, l'analyse des crachats a été pratiquée.

OBSERVATION I

M. Marthe, âgée de vingt-sept ans, entre à l'Hôtel Dieu le 25 avril 1917, salle Sainte-Martiné, lit n° 20.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de diabète; père mort d'angine de poitrine; frère mort à neuf mois de méningite probablement tuberculeuse; deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — La malade a subi, il y a six ans, une périnéorraphie, et, en janvier 1916, une gastro-entérostomie, et fut opérée en même temps d'une fistule recto-vaginale.

Quelque temps avant son entrée à l'hôpital elle aurait fait une pneumonie; une hématurie au début du mois de mars. Elle ne tousse que depuis un an, mais a toujours été sujette à des bronchites répétées; et tout en gardant un bon appétit, aurait maigri de 10 kilos en l'espace de six mois.

Sueurs nocturnes très abondantes.

Appareil respiratoire: Sommet droit : matité en avant et en arrière; en arrière, gargouillements et souffle amphorique tout le long du thorax. *A gauche* : matité au sommet, en avant; râles humides.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Diarrhée fréquente.

A la percussion, le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal; douloureux à la palpation.

Urines. — Traces d'albumine: Pas de sucre.

Température oscillant entre 38°8 et 39°5.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Régime. — Viande grillée, légumes, bière.

25 mai. — La recherche par les deux méthodes, de l'acide glycuronique dans les urines, nous donne le résultat suivant :

Méthode du mercure..... rose n° 3

Méthode du plomb..... rose n° 3

26 mai. — On fait ingérer à la malade à 8 heures du matin une pilule de 2 milligrammes de bleu de méthylène et l'on recueille les urines dans trois verres différents, toutes les quatre heures.

On pratique ensuite la réaction de la glaucurie intermittente.

Urine de 8 h. du matin à 12 h..... 180 cc..... jaune

— de 12 h. à 4 h. du soir..... 385 cc..... jaune clair

— de 4 h. à 8 h. du soir..... 400 cc..... jaune

En ajoutant de l'acide acétique :

1^{er} verre..... incolore

2^e verre..... incolore

3^e verre..... verdâtre

En ajoutant du chloroforme :

1^{er} verre..... incolore

2^e verre..... incolore

3^e verre..... incolore

8 juin. — Nous pratiquons à nouveau la réaction de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... *acajou clair*

Méthode du plomb..... *rose n° 3*

L'état général de la malade reste toujours mauvais, la diarrhée ne cède pas au traitement (bismuth, extrait de fiel de bœuf).

Épreuve du camphre. — Le 18 juin on fait ingérer le soir 0,50 centigrammes de camphre.

19 juin. — La recherche de l'acide glycuronique nous donne le résultat suivant:

Méthode du mercure..... *jaune*

Méthode du plomb..... *jaune*

Régime du 18 juin. — Omelette, purée de pommes de terre, bière, oranges.

10 juillet. — La malade succombe.

L'examen microscopique du foie nous montre une dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION II

B.: Marie, âgée de cinquante-trois ans, monteuse en parapluie, entre à l'Hôtel-Dieu le 7 juin 1917, salle Sainte-Martine, lit n° 22.

Diagnostie. — Tuberculose pulmonaire et laryngée. Soignée depuis des années pour de la bronchite; aurait fait une pleurésie droite.

Depuis un an souffre de laryngite avec dysphagie, et aurait beaucoup maigri.

A l'examen on constate un état de cachexie prononcée, laryngite et dyspnée.

Appareil respiratoire. — A droite, et en arrière, matité et souffle caverneux au sommet.

A gauche, en avant et en arrière, râles humides.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal.

Urines. — Pas d'albumine, ni de sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

8 juin. — La recherche de l'acide glycuronique dans les urines nous donne les résultats suivants :

Méthode du mercure..... *lie de vin.*

Méthode du plomb..... *Violet n° 3.*

11 juin. — A 9 heures du matin la malade meurt.

L'examen microscopique du foie nous montre une infiltration graisseuse, où l'on aperçoit des cellules hépatiques intactes.

OBSERVATION III

R... Euphrasie, infirmière, âgée de quarante-cinq ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 8 juin 1917, salle Sainte-Martine, lit n° 1.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire et laryngée.

Antécédents héréditaires. — Père mort 'aveugle,' mère morte, une sœur morte tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à seize ans. A trente-cinq ans, crises épileptiformes, une crise tous les dix jours, ensuite tous les mois, crises plutôt nocturnes.

Depuis six mois, la malade, ayant suivi, sur nos conseils, le traitement au borate de soude, les crises ont complètement disparu. Réglée à vingt-deux ans et très irrégulièrement.

Histoire de la maladie. — La malade tousse surtout depuis un an; elle fait à Brévannes un séjour de quatre mois, où elle est prise d'hémoptysie. Au mois de juin une autre hémoptysie survient, qui dure plusieurs jours. La malade aurait maigri de 16 kilos depuis un an et demi. Elle est atteinte de laryngite, présente depuis six mois des transpirations nocturnes, mais garde un bon appétit jusque vers le mois de mai.

Appareil respiratoire. — Sommet gauche en avant et en arrière matité avec signes de caverne.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Constipation fréquente. Le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal; douloureux à la palpation.

Température. — Oscille entre 37°8 et 38°5.

Régime. — Viande crue, légumes, œufs, fruits, vin.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

16 juin à 8 heures du matin. — On fait ingérer à la malade une pilule de 2 milligrammes de bleu de méthylène et l'on recueille les urines toutes les quatre heures.

Epreuve du bleu de méthylène.

Urine de 8 h. du matin à 12 h... 250 cc.. *jaune.*
— 12 h. à 4 h. du soir... 150 cc.. *jaune verdâtre.*
— 4 h. à 8 h..... 130 cc.. *jaune.*

En ajoutant de l'acide acétique :

1^{er} verre..... *jaune.*
2^e verre..... *verdâtre.*
3^e verre..... *légèrement verdâtre.*

En ajoutant du chloroforme :

1^{er} verre..... *incolore.*
2^e verre..... *bleu clair.*
3^e verre..... *incolore.*

19 juin. — La recherche de l'acide glycuronique par la méthode du mercure, donne *rose n° 2.*

19 juin. — On fait ingérer, le soir, à la malade 50 centigrammes de camphre.

Epreuve du camphre

Méthode du mercure..... *lie de vin.*
Méthode du plomb..... *rose n° 2.*

L'état général de la malade décline petit à petit, elle refait encore une hémoptysie et meurt le 12 août.

OBSERVATION IV

La malade, âgée de vingt ans, brodeuse, entre à l'Hôtel-Dieu le 15 juin 1917, salle Sainte-Martine, lit n° 25.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à trente ans de tuberculose pulmonaire. Père bien portant. Frère souvent sujet à des rhumes.

Antécédents personnels. — Scarlatine à l'âge de neuf ans. Bronchites fréquentes dans l'enfance. Tousse souvent en hiver, point en été. Hémoptysie au mois de février 1916, deuxième hémoptysie au mois de mai 1917; sueurs fréquentes, nocturnes et diurnes. Bien réglée.

Appareil respiratoire. — Sommet droit, en arrière submatité, respiration rude, vibrations exagérées; en avant submatité, respiration soufflante.

Cœur. — Normal.

Appareil digestif. — Hypochlorhydrie et constipation.

A la percussion le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt; douloureux à la palpation.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Albumine.

19 juin. — Epreuve du bleu de méthylène.

L'urine de 8 h. du matin à 12 h.	310 cmc. <i>jaune</i>
L'urine de 12 h. à 4 h. du soir.	100 cmc. <i>verdâtre</i>
L'urine de 4 h. à 8 h. du soir.	155 cmc. <i>verdâtre</i>

En ajoutant de l'acide acétique :

1 ^{er} verre.	<i>jaune</i>
2 ^e verre.	<i>verdâtre</i>
3 ^e verre.	<i>verdâtre</i>

En ajoutant du chloroforme :

1 ^{er} verre.	<i>incolore</i>
2 ^e verre.	<i>bleu clair</i>
3 ^e verre.	<i>bleu clair</i>

Recherche de l'acide glycuronique.

Par la méthode du mercure. *violet n° 3*

Par la méthode du plomb. *lie de vin*

La malade sort de l'hôpital, améliorée.

OBSERVATION V

J... Marie, âgée de cinquante-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu au mois de février 1917, salle Sainte-Martine, lit n° 19.

Diagnostic. — Pleurésie purulente, bacillaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort de maladie du foie, mère morte en âge avancé.

Antécédents personnels. — Dyspepsie vers l'âge de vingt-deux ans avec anémie. Angines fréquentes.

18 janvier. — La malade est prise d'un frisson et de fièvre qui l'obligent à garder le lit. Pas de point de côté, mais une toux pénible et une expectoration abondante. Sueurs nocturnes. Crises épileptiformes.

Appareil respiratoire. — Matité à la base droite en arrière, abolition du murmure vésiculaire, vibrations diminuées, souffle pleurétique avec égophonie.

Cœur. — Normal.

Appareil digestif. — Douleurs épigastriques. Foie douloureux, descendu plutôt qu'augmenté de volume.

Urines. — Albumine en quantité assez grande; pas de sucre.

15 février. — Première thoracenthèse; on retire un litre de liquide trouble, sans bacilles.

14 mars. — Deuxième thoracenthèse, 1.000 grammes.

17 avril. — Troisième thoracenthèse, 525 grammes.

7 mai. — Recherche de l'acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose pourpre*

Méthode du plomb..... *rose pourpre*

10 mai. — Epreuve du bleu de méthylène :

Urine de 8 heures du matin à 12 heures... *jaune*

Urine de 12 heures à 4 heures..... *jaune*

Urine de 4 heures à 8 heures..... *jaune*

En ajoutant de l'acide acétique :

1^{er} verre..... *jaune*

2^e verre..... *jaune*

3^e verre..... *jaune*

En ajoutant du chloroforme :

1^{er} verre..... *incolore*

2^e verre..... *incolore*

3^e verre..... *incolore*

La recherche de l'acide glycuronique, la malade étant au régime lacto-végétarien :

Méthode du mercure..... *rose n° 2*

Méthode du plomb..... *violet n° 3.*

21 mai. — Thoracenthèse, 1.150 grammes.

8 juin. — Recherche d'acide glycuronique, la malade étant au régime : viande, légumes, vin, fruits.

Méthode du mercure..... *acajou clair*

Méthode du plomb..... *acajou clair*

Nous avons perdu de vue cette malade.

OBSERVATION VI

B... Marie, âgée de quarante-sept ans, entre à l'Hôtel Dieu au mois d'avril 1917, salle Sainte-Martine, lit 4 bis.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec laryngite.

Antécédents héréditaires. — Père mort subitement; mère morte d'une hernie ombilicale étranglée. Frère mort à cinquante ans d'une hémoptysie (?)

Antécédents personnels. — Adénite cervicale à l'âge de sept ans. Pleurésie droite à quarante ans. Thoracenthèse.

Histoire de la maladie. — Au mois de décembre, la malade commence à tousser, sans cracher; la toux augmente, et peu de temps après elle remarque une expectoration assez abondante et verdâtre; ses forces diminuent. Vers le commencement du mois de février, à la suite du traitement, elle éprouve une certaine amélioration, malheureusement de courte durée; la malade accuse une douleur dans le côté droit; elle présente de l'insomnie, de la fièvre; l'appétit diminue et un amaigrissement notable se fait sentir. Transpirations nocturnes. Phénomènes de laryngite.

Appareil respiratoire. — Sommet droit, matité en avant, caverne limitée; en arrière, râles humides au sommet; frotements pleuraux à la base.

Cœur. — Normal.

Appareil digestif. — Appétit assez bon, digestion facile, tendance à la constipation.

Foie. — Débordant de deux travers de doigt le rebord costal, douloureux à la palpation.

Appareil génital. — Menstruation régulière jusqu'en 1915. Depuis le mois de janvier 1917 aménorrhée. Pas d'enfants, ni de fausses couches.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacille de Koch.

Pas d'hyperthermie.

16 mai. — Recherche de l'acide clycuronique :

Méthode du mercure..... *acajou clair*

Méthode du plomb..... *rose clair*

L'épreuve du bleu de méthylène :

Urine de 8 h. du matin à 12 h..... *verdâtre*

— 12 h. — 4 h..... *verdâtre*

— 4 h. — 8 h..... *verdâtre*

En ajoutant de l'acide acétique :

1^{er} verre..... *vert foncé*

2^e verre..... *vert plus clair*

3^e verre..... *vert très clair*

L'état général de la malade est meilleur.

Régime. — Viande crue, légumes, fruits.

8 juin. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... *rose pourpre*

Méthode du plomb..... *violet n° 3*

OBSERVATION VII

M... Paul, âgé de dix-huit ans, ajusteur mécanien, entre le 12 mai 1917, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Denis, lit n° 2.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec œdème des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Rien à remarquer, personne ne tousse dans sa famille.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Le malade aurait pris froid à l'atelier, et tousse depuis un an. Son état général précaire.

l'a obligé à partir à la campagne, à Brévannes, d'où il revint amélioré et put reprendre son travail.

Mais en janvier, il fait une rechute; la toux est plus pénible; il maigrit à nouveau, se sent faible au point de s'aliter. Il garde le lit pendant trois semaines, et il s'aperçoit que ses chevilles sont œdématisées; œdème qui disparaît ensuite. Le sommeil est pénible, l'appétit conservé, il tousse davantage, surtout le matin, ne crachant que peu.

Appareil respiratoire. — Sommet droit en arrière souffle amphorique avec gargouillements; en avant, mêmes phénomènes moins accentués. Base gauche, râles humides.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, douloureux à la palpation.

Température. — Oscille entre 37°8 et 38°8.

Appareil génital. — Scrotum infiltré.

Urines. — Traces d'albumines, pas de sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

25 mai. — Recherche de l'acide glycuronique :

Méthode du mercure..... rose n° 2

Méthode du plomb..... jaune

26 mai. — Epreuve du bleu de méthylène :

Urine de 8 h. du matin à 12 h. 115 cmc. vert foncé

— 12 h. — 4 h. 110 cmc. vert clair

— 4 h. — 8 h. 80 cmc. jaune

En ajoutant de l'acide acétique.

1^{er} verre..... vert bleuâtre

2^e verre..... vert bleuâtre

3^e verre..... vert clair

En ajoutant du chloroforme :

1^{er} verre..... bleu

2^e verre..... bleu clair

3^e verre..... bleu clair

Le malade meurt dans la nuit du 10 au 11 juin 1917.

OBSERVATION VIII

N..., Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 4 bis.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de trente-cinq ans, de tuberculose probablement; mère morte à soixante-quatre ans.

Antécédents personnels. — Bronchite depuis l'âge de quatorze ans, Réformé pour une déformation thoracique.

Le malade se sent très fatigué, aurait beaucoup maigri, a souvent des accès de dyspnée nocturne, de courte durée.

A l'examen: conjonctives pâles, teint d'anémie prononcée, inégalité pupillaire.

Appareil respiratoire. — Poumon gauche en arrière, râles humides; à droite, en avant, matité, souffle caverneux et gargouillements.

Appareil digestif. — Appétit conservé, digestion assez bonne. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 37°8 et 39°.

25 mai. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... rose n° 3.

Méthode du plomb..... rose n° 3.

26 mai. — Epreuve du bleu de méthylène.

Urine de 8 h. du matin à 12 h.... 400 cmc. *jaune verdâtre.*

Urine de 12 h. — 4 h.... 130 cmc. *vert.*

Urine de 4 h. — 8 h.... 275 cmc. *verdâtre.*

En ajoutant de l'acide acétique :

1^{er} verre..... *verdâtre.*

2^e verre..... *vert.*

3^e verre..... *vert bleuâtre.*

En ajoutant du chloroforme :

1^{er} verre..... *incolore.*

2^e verre..... *bleu très clair.*

3^e verre..... *bleu clair.*

OBSERVATION IX.

G... Alice, âgée de vingt-quatre ans, entre le 15 mai 1917 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 15.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Appareil respiratoire. — Poumon droit, en arrière, caverne et gargouillements ; en avant, mêmes phénomènes. Poumon gauche en avant caverne, en arrière râles humides.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Anorexie, diarrhée. Foie débordant d'un travers de doigt le rebord costal, douloureux à la palpation.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

16 mai. — Recherche de l'acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *jaune.*

Méthode du plomb..... *rose n° 3.*

17 mai. — Epreuve du bleu de méthylène :

Urine de 8 h. du matin à 12 h..... *jaune.*

Urine de 12 h. — 4 h..... *jaune.*

Urine de 4 h. — 8 h..... *jaune.*

En ajoutant de l'acide acétique :

1^{er} verre..... *verdâtre.*

2^e verre..... *vert.*

3^e verre..... *verdâtre.*

La malade est morte le 19 mars 1917.

OBSERVATION X

D... Andrée, âgée de vingt-cinq ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 février 1917, salle Sainte-Martine, lit n° 17.

Diagnostic. — Pleurésie purulente tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Scarlatine, fièvre typhoïde, état maladif jusqu'à l'âge de six ans, améliorée jusqu'à vingt-deux ans.

Histoire de la maladie. — En mai 1913, la malade perd l'appétit, se sent faible, mais peut continuer son travail.

En juillet, elle a un point de côté à la base gauche qui ne dure qu'une demi-journée; c'est alors qu'elle commence à tousser.

En septembre 1914, elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, se sentant très faible, et présentant des douleurs abdominales avec diarrhée. Dans la première nuit de son séjour à l'hôpital, elle éprouve une douleur dans le côté gauche. A l'auscultation, le lendemain, on constate que son cœur est dévié à droite et que la malade est dyspnéique. On lui fait à trois reprises une thoracentèse, dont la dernière de 800 gr., présente l'aspect purulent. Elle sort de l'hôpital en juillet 1914 et reste bien améliorée pendant deux ans.

En novembre 1916, elle est à nouveau prise d'une fatigue générale; elle recommence à tousser en décembre, et éprouve une forte douleur à gauche, en arrière et aux deux sommets; elle dort mal et maigrit.

2 février 1917. — Elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, et nous constatons une matité absolue à gauche et en arrière, abolition du murmure vésiculaire, et la déviation du cœur à droite.

5 février. — La ponction exploratrice donne un liquide purulent, amicrobien.

7 février. — Thoracentèse de 800 centimètres cubes de liquide purulent.

22 février. — Thoracentèse de 1.150 centimètres cubes de liquide purulent.

On produit, à cette même date, un pneumothorax artificiel.

7 mars. — On constate encore la présence d'un épanchement.

14 mars. — La thoracentèse donne 2.050 centimètres cubes.

3 mai. — La thoracentèse donne 825 centimètres cubes moins épais, et le cœur est revenu à gauche.

Appareil digestif. — Foie un peu sensible et abaissé plus qu'augmenté.

Urines. — Traces d'albumine, pas de sucre.

7 mai. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure rose n° 3.

Méthode du plomb rose n° 3.

La malade quitte l'hôpital le 15 mai, fort améliorée.

OBSERVATION XI

Malade âgée de vingt-cinq ans, Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 23.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec ascite.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Rien à signaler, ne tousse que depuis quelques mois, a beaucoup maigri. Deux enfants.

Appareil respiratoire. — Poumon droit en avant, râles humides ; poumon gauche, en arrière, souffle caverneux.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Anorexie très marquée. Foie douloureux à la percussion, peu augmenté.

Appareil génital. — Aménorrhée depuis dix mois.

4 mai. — Le ventre se ballonne et devient douloureux à la percussion ; on trouve de la matité dans les flancs et de la sonorité dans la région ombilicale.

Température. — Oscille entre 37°5 et 40°.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

7 mai. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure Rose n° 2

Méthode du plomb Acajou clair

La malade meurt le 14 mai 1917.

OBSERVATION XII

Charles H..., journalier, âgé de cinquante-deux ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 15 octobre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 12.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Père souffrant de bronchite ; mère cardiaque.

Antécédents personnels. — Bronchite à répétition, tousant depuis l'âge de sept ans ; n'aurait jamais été d'une constitution vigoureuse, s'enrhumant facilement en hiver. Est resté pendant sept ans à Brévannes.

Histoire de la maladie. — Vers la fin du mois de juillet il reçoit un coup au niveau de la partie moyenne du sternum et depuis est souvent pris de dyspnée. On constate à l'examen une petite tumeur, de la grosseur d'une noix, rénitante, presque fluctuante ; on a l'impression de craquements osseux à la palpation, perçus bien mieux à l'auscultation.

Appareil respiratoire. — Poumon gauche, en avant, souffle caverneux au sommet : rales bulleux aux bases gauche et droite.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Relativement normal.

Foie à la percussion plutôt diminué de volume.

Urines. — Albumine en quantité assez grande, pas de sucre.

Craquats. — Bacille de Koch.

Température. — Oscillant entre 37° et 38°2.

22 octobre. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... rose n° 3

Le malade a fréquemment de la dyspnée.

10 novembre. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... acajou clair

Le malade meurt dans la nuit du 10 au 11 novembre.

OBSERVATION XIII

F... Auguste, âgé de trente-six ans, camelot, entre à l'Hôtel-Dieu, le 28 septembre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 9.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec fond éthylique.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — En 1913, il fait une pleurésie gauche, et depuis il tousse et aurait beaucoup maigri.

Appareil respiratoire. — Poumon gauche : signes de caverne en avant et en arrière. Poumon droit : en arrière submatité et craquements secs.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Anorexie, constipation alternant avec la diarrhée.

Foie dépassant de quatre travers de doigts le rebord costal.

La peau présente une coloration jaune ictérique assez marquée.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 37 et 39 degrés.

Signes d'éthylisme bien nets.

29 septembre. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... *rose n° 3*

4 octobre :

Méthode du mercure..... *rose n° 2*

Ictère moins prononcé, la diarrhée persiste.

11 octobre. — Diminution de la diarrhée.

Méthode du mercure..... *lie de vin clair*

1^{er} novembre. — L'état général est plus mauvais, l'ictère plus prononcé, anorexie complète, vomissements, coliques intestinales, diarrhée, amaigrissement plus marqué.

La diazo-réaction est positive.

Acide glycuronique:

Méthode du mercure..... *acajou clair*

Le malade meurt le 2 novembre 1917.

OBSERVATION XIV

T... François-Marie, garçon livreur, âgé de cinquante-quatre ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 14 mai 1915, salle Saint-Denis, lit n° 7.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à remarquer.

Histoire de la maladie. — Ne tousse que depuis un an. Au mois de juin il fait une première hémoptysie, deux autres en septembre et octobre. Aurait beaucoup maigri.

Appareil respiratoire. — Signes de caverne au sommet gauche en avant ; en arrière, craquements fins avec sub-matité ; sommet droit, en arrière, craquements secs avec sub-matité.

Cœur. — Arythmie.

Appareil digestif. — Appétit diminué. Diarrhée fréquente. Foie débordant de deux travers de doigts le rebord costal, douloureux à la palpation.

Rate. — Percutable.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 37°6 et 39 degrés.

2 octobre. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... rose n° 3

5 octobre. — Hémoptysie abondante.

26 octobre. — Acide glycuronique.

Méthode du mercure..... violet n° 3

13 décembre :

Méthode du mercure..... rose pourpre

17 décembre :

Méthode du mercure..... acajou clair

Le malade meurt à 4 heures du soir,

OBSERVATION XV

P... François, palefrenier, âgé de quarante ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 septembre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 14.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Histoire de la maladie. — Aurait pris froid au mois de juillet. Etant mouillé par une forte pluie, il n'aurait pas changé ses vêtements pour continuer son travail. Peu de temps après, il sentit des douleurs dans le côté gauche et se mit à tousser.

Appareil respiratoire. — Sommet gauche, en arrière, gargouillements et craquements à timbre métallique, souffle caverneux au niveau du hile.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Appétit conservé.

Foie débordant de quatre travers de doigt le rebord costal, douloureux à la percussion.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 38 degrés et 39°2.

Le 29 septembre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... violet n° 2

Le 5 octobre.

Méthode du mercure..... acajou clair.

Le malade passe dans la salle Dreyfous et y meurt huit jours après.

OBSERVATION XVI

M... Maurice, monteur en bronze, âgé de dix-huit ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 10 septembre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 10.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux.

Antécédents personnels. — S'enrhume facilement depuis l'âge de sept ans, toussé parfois.

Histoire de la maladie. — Depuis le mois de juillet 1915, à la suite d'un froid qu'il aurait pris, toussé davantage.

22 juillet. — Il entre, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, où il est soigné pour de la bronchite et pour un abcès anal qui guérit, mais récidive à la suite.

Appareil respiratoire. — Sommet gauche, en arrière submatité, expiration prolongée, râles fins à la base.

Sommet droit, en arrière, signes de caverne, râles bulleux à la base.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Appétit bon, digestion normale.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 36°8 et 40°8.

21 septembre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose pourpre*

Epreuve du camphre.

22 septembre.

Méthode du mercure..... *acajou clair*

Médication : Julep diacode, huile eucalyptolée, cryogénine.

Le 10 octobre, après une hémoptysie abondante, acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose n° 2*

20 octobre.

Méthode du mercure..... *jaune*

Etat général très mauvais, amaigrissement notable, dyspnée dans la nuit. A l'auscultation, gargouillements tout le long du poumon gauche.

1^{er} novembre, après une légère hémoptysie.

La diazo-réaction : positive.

Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose n° 2*

9 novembre. — Huile camphrée en injection. Etat général très mauvais, avec dyspnée violente. Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *jaune*

Le malade meurt le 11 novembre 1915.

OBSERVATION XVII

C..., Olivier, emballeur, âgé de trente-cinq ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 23 septembre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 6.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire, avec pleurésie purulente enkystée, vidée par vomique.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — S'enrhume souvent en hiver et tousse fréquemment d'une toux sèche.

Histoire de la maladie. — Sueurs nocturnes abondantes. Vers le 15 juin, le malade se trouvant dans le métro, le matin, aurait eu une première vomique suivie d'essoufflement. L'expectoration abondante, se faisant sans effort aucun, se répéta deux ou trois jours de suite.

Depuis ce moment, il tousse et crache en bien plus grande quantité; les crachats sont noirâtres, d'une saveur amère. Le malade continue son travail pendant quelques jours encore, et se voit à la fin obligé de garder le lit pendant quinze jours, toussant et crachant abondamment. Le 7 juillet, incapable de faire le moindre travail, il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, d'où il sort amélioré à la suite des piqûres d'huile eucalyptolée; mais aussitôt son travail repris, les forces l'abandonnent et il revient de nouveau, le 23 septembre, toussant et crachant bien davantage.

L'expectoration est abondante, mais se fait avec plus d'effort et, par moment, elle est fétide, visqueuse, brunâtre.

Appareil respiratoire. — Aux deux sommets, en arrière, craquements secs. A la base gauche et à la partie moyenne, gargouillements alternant de temps en temps avec un souffle lointain.

Appareil digestif. — Appétit bon, diarrhée intermittente. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Le malade est atteint d'une fistule anale. Il avoue faire abus souvent d'alcool.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 37°5 et 38°2.

27 septembre. — Acide glycyronique :

Méthode du mercure..... rose pourpre

28 septembre. — Epreuve du camphre.

Méthode du mercure..... rose n° 2

5 octobre :

Méthode du mercure..... jaune.

Vomique fétide et abondante le même jour.

23 et 24 octobre. — Hémoptysie abondante.

24 octobre :

Méthode du mercure..... rose n° 2.

14 novembre :

Méthode du mercure..... rose n° 2.

L'état général est meilleur, mais la diarrhée persiste, le malade sort amélioré.

OBSERVATION XVIII

G..., Albert, garçon de café, âgé de quarante-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 28 août 1915, salle Saint-Denis, lit n° 5.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec ascite, éthylisme.

Histoire de la maladie. — Au mois d'août 1914, le malade sent un malaise général, il fait campagne et est évacué pour bronchite et œdème des pieds, il tousse et crache. En juin, il fait une hémoptysie légère et depuis un an aurait maigri de 22 kilos. En juin, le malade remarque que son ventre augmente de volume, il souffre de violentes douleurs abdominales.

Appareil respiratoire. — Sommet droit en avant, signes de caverné; sommet gauche en avant, craquèments secs. Râles de bronchite disséminés un peu partout.

Appareil digestif. — Ni diarrhée, ni constipation.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 37 et 38 degrés.

12 juin. — Le malade souffre toujours de douleurs abdominales, son ventre est ballonné; la matité monte jusqu'à l'ombilic. Œdème des membres inférieurs et légère parésie

12 septembre. — L'acide glycuronique.

Méthode de mercure..... rose n° 2.

17 septembre :

Méthode du mercure..... acajou clair.

Le malade meurt dans la nuit du 17 au 18 septembre.

OBSERVATION XIX

B... Jules, coiffeur, âgé de cinquante-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 10 septembre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 9.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Histoire de la maladie. — Le malade s'enrhume facilement depuis six ans, toussé et crache. Depuis trois mois son état s'est aggravé, la toux est plus fréquente; il transpire la nuit. Aurait beaucoup maigri à la suite d'une entérite qui, au moment de notre examen, est améliorée.

Appareil respiratoire. — Côté gauche, signes de caverne au sommet, craquèments fins à la base; sommet droit, submatité, respiration soufflante.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Appétit conservé, digestion bonne. Foie douloureux à la palpation, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

Traitement. — Julep discorde, injection d'huile eucalyptolée.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

12 septembre. — Acide glycuronique.

Méthode du mercure..... lie de vin

26 septembre. — Méthode du mercure.. lie de vin

Epreuve du camphre.

Méthode du mercure..... violet n° 3

OBSERVATION XX

S... Louis-Laurent, confiseur, âgé de quarante-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 20 août 1915.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Histoire de la maladie. — Le malade aurait à deux reprises fait des chutes avec perte de connaissance, ce qui aurait occasionné une légère raideur du bras droit. Depuis ces accidents il ne se sent pas bien. Mobilisé le 17 avril et obligé de

coucher dehors, il s'enrhume, commence à tousser et crache ensuite.

L'état général est relativement bon.

Appareil respiratoire. — Poumon gauche en arrière craquements secs, sommet droit en arrière, signes de caverne; râles de bronchite disséminés.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Bon.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Température. — Oscillant entre 37°2 et 38 degrés.

12 septembre. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... violet n° 2

5 octobre. — Epreuve du camphre.

Méthode du mercure..... violet n° 2

OBSERVATION XXI

M... Adéline, ménagère, âgée de soixante-sept ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 3 septembre 1915, salle Sainte-Martine, lit n° 16.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec laryngite et éthylisme.

Histoire de la maladie. — Bronchite depuis quinze ans; tousses davantage depuis un an, aurait beaucoup maigri depuis six mois. Etat général mauvais.

Appareil respiratoire. — Poumon gauche en arrière signes de caverne, en avant craquements fins. Poumon droit, signes de cavernes au sommet en arrière, râles bulleux à la base.

Appareil digestif. — Dysphagie et digestion difficile, particulièrement pour la viande.

Foie dépassant de trois travers de doigts le rebord costal, douloureux à la palpation.

La malade présente une déformation de la partie inférieure du sternum qui, suivant ses dires, ne daterait que de trois mois.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Traitement. — Julep diacode, aconit, huile eucalyptolée.

Température. — Oscillant entre 38 degrés et 39° 5.

13 septembre. — Recherche de l'acide glycuronique.

Méthode du mercure..... *lie de vin*

24 septembre. — Méthode du mercure.. *rose pourpre*

OBSERVATION XXII

R... Adeline, brocheuse, âgée de trente-sept ans, entre le 3 septembre 1915, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 6.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire, 1^{er} degré.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes depuis l'âge de deux ans. A eu deux enfants, l'un mort de méningite, l'autre bien portant.

Histoire de la maladie. — Au mois de février la malade ressent, vers deux heures de l'après-midi, des frissons, de la fatigue vers sept heures du soir. Elle est prise d'une toux sèche et fréquente et est obligée de garder le lit. Depuis trois mois elle aurait beaucoup maigri. Sueurs nocturnes.

Appareil respiratoire. — Aux deux sommets, craquements secs, voiles de bronchite disséminés au bases.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Appétit conservé, digestion facile.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Crachats. — Albumine.

Température. — Oscillant entre 37°5 et 38°2.

Traitement. — Julep diacode, aconit, huile eucalyptolée.

24 septembre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *lie de vin.*

24 novembre. — Méthode du mercure... *lie de vin.*

La malade sort améliorée au point de vue état général, la température a complètement disparu.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire 1^{er} degré.

OBSERVATION XXIII

L... Ludovic, âgé de vingt-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 septembre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 17.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Le malade tousse depuis six mois à la suite d'un froid qu'il aurait pris, étant infirmier à la salle d'opération.

Depuis, transpirations nocturnes et crachats.

Appareil respiratoire. — Poumon droit, en avant, signes de caverne; en arrière craquements secs. Poumon gauche, craquements secs au sommet en avant et en arrière.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Bon.

Foie presque normal.

Traitement. — Julep diacode, cryogénine, huile eucalyptolée.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température. — Oscillant entre 37°5 et 38 degrés.

24 septembre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... violet n° 2.

10 octobre. — Après quelques crachats sanguinolents, acide glycuronique.

Méthode du mercure..... violet n° 3.

26 octobre. — L'état général est plutôt meilleur la température a diminué.

Méthode du mercure..... rose n° 2.

27 octobre. — Epreuve du camphre.

Méthode du mercure..... violet n° 3.

5 décembre. — Méthode du mercure. rose pourpre.

Etat général assez bon.

OBSERVATION XXIV

V... Antonin, âgé de trente-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis. le 24 septembre 1915.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire, 1^{er} degré.

Ce malade entre pour une forte diarrhée, de l'amaigrissement et des sueurs nocturnes.

Appareil respiratoire. — Craquements secs aux deux sommets en arrière; plus prononcés à droite.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Appétit conservé; diarrhée fréquente. Foie débordant légèrement le rebord costal.

La diarrhée cède au bismuth et le malade commence à s'alimenter au moment où nous recherchons l'acide glycuronique dans les urines.

27 septembre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure.... *rose-pourpre.*

28 septembre. — Epreuve du camphre.

Méthode du mercure..... *rouge pourpre.*

Le malade part le 8 octobre, état général assez satisfaisant.

OBSERVATION XXV

X... Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine; lit n° 23.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire 1^{er} degré.

Tousse et crache depuis plusieurs années, aurait beaucoup maigri; pas de sueurs nocturnes.

Appareil respiratoire. — Craquements secs au sommet gauche, en avant et en arrière, et au sommet droit en arrière.

Cœur. — Tachycardie prononcée.

Appareil digestif. — Diarrhée fréquente.

Foie débordant peu le rebord costal.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Albumine.

14 octobre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose n° 2*

6 novembre. — Lorsque la malade quitte l'hôpital, l'état général est satisfaisant, et

L'acide glycuronique: Méthode du mercure..... *rose n° 2*
avec un léger reflet violet.

OBSERVATION XXVI

B... Suzanne, sans profession, âgée de vingt-deux ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 12 octobre, salle Sainte-Martine, lit n° 18.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire.

Tousse depuis un an et crache abondamment; aurait maigri de 12 livres; transpirations nocturnes.

Appareil respiratoire. — Poumon droit en avant, matité avec souffle de caverne, en arrière râles humides.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Appétit diminué.

Foie d'apparence normale, légèrement sensible à la palpation.

Urines. — Ni albumine ni sucre.

Crachats. — Bacilles de Koch.

16 octobre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... rose n° 3
à léger reflet violet.

23 octobre. — Méthode du mercure..... rose n° 3
à léger reflet violet.

La malade sort le 24 octobre, son état est satisfaisant, après une série de piqûres de cacodylate de soude.

OBSERVATION XXVII

C... Achille, charretier, ancien mineur, âgé de quarante-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 octobre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 15.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec adénite trachéo-bronchique, vidée par vomique; éthylysme.

Histoire de la maladie. — A travaillé dans les mines pendant vingt ans; a quitté ce travail depuis neuf ans. Depuis un an est souvent pris de crises d'étouffements et de toux. Ces accidents augmentent depuis un mois et le malade se sent fiévreux et sans appétit. Le 13 octobre il est pris brusquement d'une vomique assez abondante rejetant un liquide d'odeur et de goût fétides, d'aspect charbonneux. Les

jours suivants il continue d'avoir une expectoration imprégnée de poudre de charbon.

Appareil respiratoire. — Sibilances généralisées le long des deux poumons. Aux deux bases, râles bulleux et à la base gauche et latéralement des gargouillements.

Cœur. — Tachycardie.

Appareil digestif. — Foie débordant de quatre travers de doigt le rebord costal, douloureux à la palpation. Signes d'éthylisme.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Albumine.

24 octobre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose pourpre*

26 octobre. — Après deux nuits de dyspnée violente, acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose n° 3*

avec léger reflet violet.

OBSERVATION XXVIII

B... Auguste, garde-magasin, âgé de quarante-six ans. entre à l'Hôtel-Dieu le 25 octobre 1915, salle Saint-Denis, lit n° 20.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire, laryngite avec éthylisme. A toujours toussé ; légère hémoptysie en septembre, avec augmentation de la toux et de l'expectoration. Points de côtés droits, amaigrissement. Ayant passé deux ans dans les colonies, a été atteint de paludisme ; avait fait des excès d'essences et d'alcool.

Appareil respiratoire. — Signes de caverne au sommet droit en avant ; craquements secs en arrière ; craquements secs au poumon gauche en arrière.

Appareil digestif. — Foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal.

Signes d'éthylisme :

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Crachats. — Bacilles de Koch.

Température, oscillant entre 37°8 et 39 degrés.

26 octobre. — acide glycuronique :

Méthode du mercure : *violet n° 2*, léger reflet rose.

Le 4 novembre, jour de la sortie du malade, acide glycuronique :

Méthode du mercure : *rose n° 2*.

OBSERVATION XXIX

G... Gaston, ficeleur, âgé de quarante-huit ans, entre le 23 juillet 1915, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 18.

Diagnostic. — Pleurésie droite, tuberculose pulmonaire, 1^{er} degré.

Appareil respiratoire. — Craquements secs au poumon droit en avant et en arrière. Après thoracenthèse de 1.000 centimètres cubes le 27 juillet, liquide verdâtre.

Température. — Oscillant entre 38°2 et 39°2.

Urines. — 600 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures ; albumine.

28 juillet. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *violet n° 1*.

13 août. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *lie de vin*.

OBSERVATION XXX

D... Hippolyte, garçon de magasin, entre le 6 octobre 1915 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 5.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec albuminurie.

Appareil respiratoire. — Râles humides et matité au sommet droit ; dyspnée intense, respiration saccadée

Etat général mauvais. Foie douloureux, débordant le rebord costal.

Urines. — Albumine.

6 octobre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose pourpre*

Le malade est mort le 7 octobre.

OBSERVATION XXXI

M... Léonard, cuisinier, âgé de quarante-deux ans, entre le 29 octobre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 4.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec insuffisance mitrale, albuminurie et laryngite.

Auscultation. — Signes de caverne à droite en arrière.

Température. — Oscillant entre 38°2 et 39°8.

Urines. — 1 litre.

Le 6 octobre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *rose pourpre.*

Le 9 novembre. — Acide glycuronique :

Méthode de mercure..... *rose pourpre.*

OBSERVATION XXXII

Jules L..., meunier, âgé de quarante-sept ans, entre le 14 novembre 1915, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint Denis, lit n° 18.

Auscultation. — Caverne au sommet droit en avant, râles bulleux en arrière. Etat général mauvais.

Température. — Oscillant entre 37°2 et 38°6.

Urines. — Ni sucre, ni albumine, 600 grammes.

14 novembre. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure..... *lie de vin*

17 novembre. — Phénomènes méningés. Une ponction lombaire donne du liquide céphalo-rachidien clair, sans hypertension, mais riche en lymphocytose.

18 novembre. — Le malade meurt vers 1 h. 1/2 de l'après-midi.

OBSERVATION XXXIII (1)

Malade entré le 11 juin 1915 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 18.

1. Observations dues à la bienveillance de M. le professeur Roger.

Diagnostic. — Tuberculose à marche rapide.

Le malade a déjà été à l'Hôtel-Dieu en janvier pour une pleurésie droite. Revient le 11 juin très faible, ayant de la peine à marcher, très dyspnéique.

Respiration : 64.

Pouls : 120.

Pas de point de côté.

A l'auscultation. — Râles bulleux au sommet gauche, souffle au niveau du hile, foyer de râles sous-crépitaux à la base. Poumon droit : matité avec souffle lointain.

14 juin. — Ponction exploratrice à la base droite qui donne difficilement un peu de liquide.

Urines. — Ni sucre, ni albumine, réaction de Gerhardt positive.

12 juin. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure rose pourpre

13 juin. — La température est de 39°8 ; le 14 au matin 38°4, le soir 39°8 ; le malade meurt dans une crise de dyspnée.

OBSERVATION XXXIV

Pierre L..., cuisinier, trente-neuf ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 16 juillet 1915, salle Saint-Denis, lit n° 3 bis.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire avec œdème sans albuminurie.

Température. — Oscillant entre 37°6 et 39 degrés.

20 juillet. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure rose pourpre

23 juillet. — Acide glycuronique :

Méthode du mercure rouge pourpre

Le malade meurt le 15 août 1915.

CHAPITRE VII

Vue d'ensemble

Ces 34 observations peuvent être divisées en trois catégories, à savoir :

A. — 1^{re} catégorie comprenant 7 cas. Tuberculeux au premier stade, avec état général presque toujours bon ou satisfaisant. Sur ces 7 cas nous avons obtenu :

1 fois une coloration violet 2	}	3 cas du groupe violet
2 » » » lie de vin		(42,2 p. 100)
2 » » » rose-pourpre	}	4 cas du groupe rose
1 » » » rose 2		(57,1 p. 100)
1 » » » rose 3		

B. — 2^e catégorie comprenant 11 cas. Tuberculeux avancés avec état général relativement bon. Nous avons obtenu :

2 fois une coloration violet 2 et 3	}	3 cas du groupe violet
1 » » » lie de vin		(27,2 p. 100)
3 » » » rose-pourpre	}	8 cas du groupe rose
2 » » » rose 2		(72,7 p. 100)
3 » » » rose 3		

C. — 3^e catégorie comprenant 11 cas. Tuberculeux avancés avec état général presque toujours fort mauvais, *dénouement fatal*. La réaction nous a donné :

1 fois une coloration lie de vin.	1 cas du groupe violet
	(9,1 p. 100)
6 fois une coloration acajou 2	} 10 cas du groupe jaune
4 » » » » jaune	
	(90,9 p. 100)

Il n'est pas sans intérêt de souligner que presque toutes les réactions de cette troisième catégorie ont donné des colorations du groupe jaune de notre gamme. Le seul cas qui, pour des raisons qui nous échappent, a donné une réaction du groupe violet, est cependant intéressant à un autre point de vue : Une coupe du foie de cette malade n'indique que des lésions peu avancées : légère infiltration graisseuse avec cellules hépatiques presque normales. Les caractères de cette coupe prennent une signification plus nette, lorsqu'on la compare à celle concernant l'observation I, où la réaction fournit une coloration jaune : cette coupe en effet indique une dégénérescence graisseuse fort avancée.

Il nous reste encore 5 observations qu'il est difficile de classer. Il s'agit de tuberculeux, morts assez rapidement et dont la réaction n'avait pas fait prévoir cette fin fatale. Or, sur ces 5 malades, 4 au moins représentent des caractères particuliers. En effet : l'un meurt un mois environ après la réaction, *à la suite d'une hémoptysie* ; un autre semble atteint de *néphrite* ; chez un troisième nous constatons une *méningite tuberculeuse* ; une quatrième présente une tuberculose à *marche rapide*.

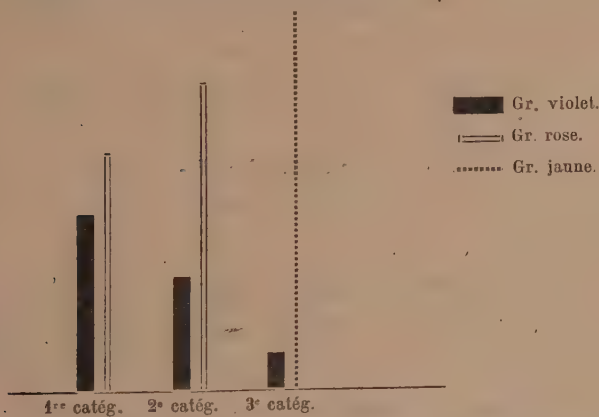
Au cours de l'évolution tuberculeuse, on constate par moments la disparition de la glycuronurie ; ainsi avant une vomique (obs. XVII), avant une hémoptysie (obs. XVI et XXVII), à l'occasion de l'augmen-

tation de la diarrhée et de l'ictère (obs. XIII), ou encore pendant l'aggravation de l'état général (obs. VI), pour, dans tous ces cas, réapparaître avec l'amélioration.

Le résultat de toutes ces recherches peut être résumé dans le tableau suivant :

Degré de la maladie	Nombre des cas	COLORATION		
		Gr. violet	Gr. rose	Gr. jaune
1 ^{re} catégorie	7	42 0/0	58 0/0	0
2 ^e catégorie	11	27 0/0	73 0/0	0
3 ^e catégorie	11	9 0/0	0	91 0/0
Cas particulier	5	40 0/0	60 0/0	0

Graphiquement représenté, ce résumé fait très nettement voir qu'au fur et à mesure que la tuberculose avance, les réactions sombres diminuent, les réactions claires augmentent.



Nous avons, à onze reprises différentes, pratiqué la réaction comparative du mercure et du plomb. Le résultat en a été le suivant : dans 6 cas la méthode du plomb a été plus sensible ; dans 4 cas la méthode du plomb a donné un résultat identique ; dans 1 cas la méthode du plomb a été moins sensible.

CONCLUSIONS

1° La réaction de la glycuronurie semble fournir chez les tuberculeux des indications précises sur le fonctionnement du foie ;

2° La relation qui existe entre la fonction glyco-génique, la glycuronurie et l'action sur les poisons donne un intérêt primordial à la recherche de l'acide glycuronique ;

3° La recherche de l'acide glycuronique peut se faire facilement au moyen de la naphtho-résorcine. L'intensité de la réaction permet d'apprécier approximativement la quantité d'acide glycuronique excrété ;

4° Si la méthode par le plomb nécessite des manipulations de laboratoire, elle est, en revanche, bien plus sensible ;

5° Dès le début de l'affection tuberculeuse, la réaction de la glycuronurie indique une insuffisance hépatique ;

6° Plus l'affection est avancée, plus l'état général décline, et plus cette réaction révèle une diminution de l'acide glycuronique dans les urines, allant jusqu'à la disparition ;

7° Il semble qu'on peut tenir grand compte pour le pronostic, des renseignements fournis par la réaction glycuronurique :

a) Plus la réaction donne une coloration claire, et plus le pronostic est sombre ;

b) Toutefois certains accidents peuvent au cours de la tuberculose occasionner des changements temporaires et trompeurs ;

8° Toutes les fois qu'au cours d'une tuberculose avec état général satisfaisant la réaction glycururique correspond à une coloration du groupe jaune de notre gamme, il est nécessaire d'en rechercher les raisons, qui consistent parfois en l'aggravation d'un trouble digestif, en l'approche d'une hémoptysie, d'une vomique, etc ;

9° La méthode que nous avons utilisée permet mieux que toute autre d'apprécier le fonctionnement du foie chez les tuberculeux et contribue ainsi à fournir des indications thérapeutiques.

Vu : le Président de la thèse

ROGER

Vu et approuvé :
le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER. — Recherche sur les variations de l'acide glycuronique dans l'urine des atrophiques (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 17 décembre 1915 et Arch. de méd. des Enfants, mai 1916).
- BOUYGUES. — De la cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques. Thèse de Paris, 1889.
- CHARCOT, BRISSAUD, et BOUCHARD. — Traité de médecine, t. IV, p. 687.
- CHIRAY et TEXIER. — Glycuronurie normale et pathologique. Ses variations dans l'ictère catarrhal et la pneumonie (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 18 juin 1915).
- CLOGNE. — Insuffisance glycuronurique au cours de la gangrène gazeuse (La Presse méd., 19 février 1917).
- DALLEMAGNE. — Du foie des tuberculeux. Thèse d'agrég. de Bruxelles, 1891.
- GAUTIER. — La Glycuronurie et ses variations (La Presse méd., 3 août 1916).
- HANOT. — Sur la cirrhose tuberculeuse hépatique (Congrès de la tuberculose, 1888, p. 211).
- HANOT et GILBERT. — Sur les formes de la tuberculose hépatique (Arch. génér. de méd., novembre 1889).
- HANOT et LAUTH. — Sur le foie gras des tuberculeux. Et. sur la tuberc., t. I, p. 480.
- HUTINEL. — Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie (France méd., Paris, 1881, t. XXVIII, p. 352, 374, 403, 414, 437).
- Sur une forme clinique d'hépatite tuberculeuse chez les enfants (Bull. méd., 1889, p. 1595 et 1890, p. 33).

- JEAN. — La Glycuronurie de la grossesse. Thèse de Paris, 1915.
- LABBÉ (Marcel) et BITH. — L'amino-acidurie, indice de l'insuffisance hépatique (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, août 1912, n° 27).
- LAUTH. — Essai sur la cirrhose tuberculeuse. Thèse de Paris, 1888.
- ROGER. — Contribution à l'étude des glycosuries d'origine hépatique (Revue de médecine, nov. 1886).
- Action du foie sur les poisons. Thèse de Paris, 1887).
 - Rôle du foie dans les auto-intoxications (Gazette des Hôpitaux, 28 mai 1887).
 - Toxicité urinaire et glycosurie alimentaire dans les maladies du foie (Gazette hebdomadaire, 1892).
 - La Glycuronurie dans le cancer (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 18 juin 1915).
 - Glycosurie et glycuronurie (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 30 juillet 1915).
 - Note sur la recherche de l'acide glycuronique dans l'urine (C.-r. Soc. Biol, 18 décembre 1915).
 - La Glycuronurie. Ses variations dans les affections hépatiques (Presse médicale, 18 mai 1916).
- ROGER et CHIRAY. — Glycuronurie normale et pathologique. Ses variations dans la cirrhose et le diabète (Bull. Acad. méd., Paris, 15 avril 1915).
- Glycuronurie normale et pathologique. Ses variations dans l'ictère par rétention (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 30 avril 1915).
- SABOURIN. — Contribution à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire (Arch. de Physiol. normale et Path. Paris, 1880, 2^e série, t. VII, p. 924-942).
- Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie; cirrhose hypertrophique graisseuse (Arch. de Physiol. norm. et Path. Paris, 1881, 2^e série, t. VII, p. 584-639).
 - Le Foie des tuberculeux. Tubercules des voies biliaires

intra-hépatiques (Arch. de Physiol. norm. et Path.
Paris, 1883, 3^e série, t. II, p. 52-71).

SURMONT. — Recherche sur la toxicité urinaire dans les
maladies du foie (Compte-rendu de la Soc. de Biol.,
1892 et Arch. gén. de Méd., 1892).

TEPLITZKY. — L'insuffisance hépatique par l'ingestion du
bleu de méthylène. Thèse de Paris, 1915.

